УДК 599.735.5:591.111.8+576.897.73.4

© 1994

T-КЛЕТОЧНЫЙ ОТВЕТ ПРИ ПАРАЗИТИРОВАНИИ ЛИЧИНОК OBEЧЬЕГО OBOДA OESTRUS OVIS

В. А. Марченко, В. П. Марченко

Прослежена кинетика иммунокомпетентных клеток у овец, повторно инвазированных разным количеством личинок овечьего овода и иммунизированных антигеном из соматических белков личинок.

Вопросы, связанные с воздействием паразитических насекомых на организм хозяина, остаются мало изученными и требуют решения по многим направлениям. В частности, до начала наших исследований (1988 г.) нам не было известно ни одного отечественного и зарубежного литературного источника, в котором бы рассматривалось влияние паразитических насекомых на Т-клеточную систему иммунитета млекопитающих. В этой связи нами предпринята попытка изучения Т-клеточного ответа организма хозяина (овца) на паразитирование личинок овечьего овода (Oestrus ovis L.).

В основные задачи исследований входили — адаптация метода стабильных Е-розеткообразующих клеток (cE-POK) и антигенреактивного (AГ-POK) розеткообразования лейкоцитов с гетерологичными эритроцитами при оводовой инвазии, изучение кинетики иммунокомпетентных клеток в зависимости от стадии онтогенеза паразита, возрастных особенностей и состояния иммунной системы организма хозяина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Исследования проводили в 1988—1991 гг. на экспериментально инвазированных и иммунизированных овцах алтайской полутонкорунной породы. Были сформированы 4 опытные группы из ягнят 6—7-месячного возраста. Животных первой группы (4 ягненка) первично заражали различным количеством личинок (160 и 1000 экз.) І стадии развития, полученных от имаго овода, содержащихся в садках. Перед заражением и на 3, 5, 7, 10, 14, 21, 30-й дни после заражения, а в последующем ежемесячно из яремной вены овец брали кровь для постановки реакций розеткообразования лейкоцитов. Спустя год и на протяжении трех последующих жизненных циклов паразита животных реинвазировали тем же количеством личинок и ежемесячно осуществляли постановку реакций. Ягнята второй контрольной группы (2 головы) заражению не подвергались и тестировались в те же самые сроки на протяжении одного жизненного цикла паразита.

6 ягнят из 3-й опытной группы (9 голов) за 2 недели до заражения однократно иммунизировали путем подкожного введения антигена из соматических белков личинок овечьего овода (по 20 мг на животное), приготовленного по схеме, описанной ранее (Марченко, Марченко, 1989). Всех опытных и контрольных животных заражали 80 личинками овода. Перед иммунизацней, перед заражением и на 7, 14, 21, 30, 60-й дни после заражения брали кровь для постановки реакций, затем животных убивали и учитывали численность выживших личинок.

7 ягнят из 4 опытной группы (10 голов) за 2 недели до заражения однократно иммунизировали: 3 — путем подкожного введения антигена (по 20 мг белка), 4 — интранозальным орошением слизистых оболочек (по 40 мг белка). Всех опытных и контрольных ягнят (3 головы) заражали 80 личинками овечьего овода. Кровь для исследований брали ежемесячно, в ІІІ декаде апреля животных убивали и обследовали.

Заражение ягнят во всех опытных и контрольной группах животных проводили в I декаде августа. Расчет изменений биомассы личинок на протяжении цикла паразитирования проводили на основе сведений, полученных при оценке выживаемости личинок, возрастной структуры, средней массы личинок всех возрастов у искусственно и спонтанно инвазированных животных.

Для оценки уровня активности Т-системы иммунитета осуществляли постановку реакций стабильного Е-розеткообразования (сЕ-РОК) и антигенреактивного розеткообразования (АГ-РОК). При отработке методики постановки реакций использовали рекомендации, изложенные в литературе (Солодовников, 1983; Лозовой и др., 1986).

Для выделения лимфоцитов использовали гепаризированную кровь (20 ЕД/мл). Центрифугировали кровь при 2500 об./мин в градиенте плотности верографина (плотность 1.077 г/см3) в течение 40 мин. Отбирали лимфоциты, двукратно отмывали их забуференным физраствором Ph 7.2 и один раз средой 199 (при 1500 об./мин по 10 мин). При наличии в суспензии лимфоцитов эритроцитов последних лизировали гемолитической системой. Осадок клеток разбавляли средой 199 до концентрации 2·10⁶ клеток/мл. Подсчет клеток вели при помощи камеры Горяева. Для постановки сЕ-РОК в качестве маркера использовали 0.5 %-ную суспензию козьих эритроцитов. В пробирки разливали по 0.25 мл маркера и по 0.25 мл суспензии клеток. Центрифугировали 5 мин при 1500 об./мин и ставили в термостат на 15 мин при 37°. Для постановки АГ-РОК маркер готовили на основе эритроцитов козла и водорастворимых белков личинок овечьего овода. Розеткообразующие клетки фиксировали 0.5 %-ным раствором глутарового альдегида, подсчитывали их процентное содержание в 100 клетках в четырех повторностях. Одновременно с постановкой реакций определяли лейкоцитарный профиль крови животного по общепринятой методике.

Цифровые материалы исследований подвергнуты статистической обработке. Доверительный интервал и критерий достоверности различий средних значений определялся при 95 %-ном уровне значимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты опытов по изучению реакции Т-клеточной системы иммунитета в ранний период паразитирования личинок овечьего овода представлены на рис. 1.

Относительные показатели уровня сЕ-РОК (рис. 1, a) у первично инвазированных ягнят текущего года рождения — 1, реинвазированных (ягнят 18-месячного возраста, заражавшихся в прошедшем году) — 2, контрольных (ягнята текущего года рождения, не подвергавшиеся заражению) — 3, в течение всего периода наблюдения (с 3-го по 30-й день) существенно не изменялись и находились в пределах $1.6\pm0.3-2.2\pm0.3$, $1.3\pm0.3-2.5$, $1.3\pm0.2-2.1\pm0.3$ % соответственно. Кроме того, значения уровня сЕ-РОК в сравниваемых группах, также не имеют достоверного отличия. Совершенно иной

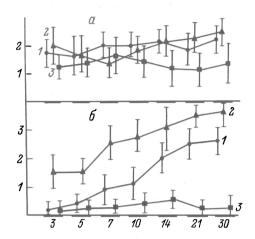


Рис. 1. Кинетика розеткообразующих клеток из крови овец в ранний период паразитирования личинок овечьего овода.

a- cE-POK; b- AГ-POK; b- первично инвазированные; b- контрольные; по оси абсцисс — розегкообразующие клетки, b-; по оси ординат — сутки.

Fig. 1. Kinetics of rosette-forming cells in blood of sheeps in earlier period of parasitizing of *Oest-rus ovis* larvae.

характер имеет кинетика антигенреактивных Т-лимфоцитов (рис. 1, δ). Показатели уровня АГ-РОК у контрольных животных на протяжении периода наблюдения находятся на неизменно низком уровне $(0.13\pm0.1-0.37\pm0.2\%)$. У первично инвазированных ягнят данный показатель начинает заметно увеличиваться к 7-10-му дню и достигает максимума к последнему дню наблюдения — $2.65\pm0.3\%$, у реинвазированных животных исходный уровень АГ-РОК существенно выше $(1.5\pm0.4\%)$, с 7-х суток происходит резкий подъем показателя, затем идет неуклонное его увеличение и на 30-е сутки он достигает $3.75\pm0.3\%$.

Представляет определенный интерес характер Т-клеточного ответа у ягнят, инвазированных различным количеством личинок. На рис. 2 представлена кинетика розеткообразующих клеток из сыворотки крови ягнят текущего года рождения, инвазированного 1000 экз. (a), 160 экз. (б) личинок и двух контрольных ягнят (b), не подвергавшихся заражению.

Уровень сЕ-РОК у ягненка, инвазированного 1000 экз. личинок, на протяжении всего периода паразитирования находился в пределах $0.8\pm0.3-8.3\pm1.1$ %, с минимальными значениями показателей в зимний период и максимумом в апреле. Кинетика показателей АГ-РОК несколько отлична, она характеризуется постепенным подъемом до ноября $(10.5\pm0.3~\%)$, последующим снижением и ярко выраженным пиком уровня РОК в апреле $(23.8\pm1.9~\%)$. Изменение относительных показателей уровней сЕ- и АГ-РОК у ягненка, инвазированного 160 экз. личинок, происходит сходным образом. Низкий уровень сЕ-РОК в осенне-зимний период $(0.6\pm0.3-2.5\pm0.3~\%)$, выраженный подъем в апреле $(8.1\pm0.6~\%)$, спад в мае и дальнейший подъем к июню. Уровень антигенреактивных розеткообразующих Т-лимфоцитов с начала заражения постепенно повышался и достиг максимума в марте—апреле $(15\pm0.9~u~14.85\pm0.8~\%)$, затем резкий спад показателя к июню.

Совершенно отличны показатели уровня розеткообразующих клеток из сыворотки крови двух контрольных ягнят, не подвергавшихся заражению. Показатели сЕ-РОК за весь период наблюдения находились в пределах $(0.5\pm0.2-2.5\pm0.3~\%)$, с минимумом в феврале и максимумом в декабре. Относительное количество антигенреактивных клеток в течение всего года находилось на очень низком уровне $(0.25\pm0.2-0.5\pm0.3~\%)$, в отдельные месяцы АГ-РОК вообще отсутствовали.

При сопоставлении изменений расчетной биомассы личинок и уровня иммунокомпетентных клеток на протяжении жизненного цикла паразита хорошо просматривается положительная коррелятивная зависимость. С увеличением расчетной биомассы личинок увеличивается процент РОК, так

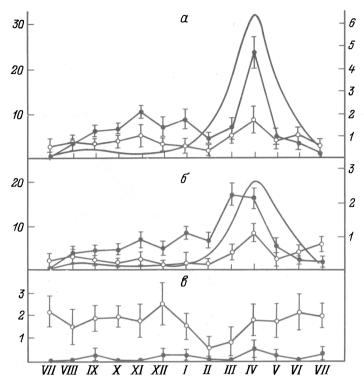


Рис. 2. Кинетика розеткообразующих клеток из крови ягнят текущего года рождения. a — инвазированный 1000 экз.; b — 160 экз. личинок; b — контрольный, не инвазированный личинками; c ветлые кружки — cE-POK, черные — AГ-POK; сплошная линия — расчетная биомасса личинок; по оси ординат — месяцы. Остальные обозначения такие же, как на рис. 1.

Fig. 2. Kinetics of rosette-forming cells in blood of lambs of current years.

коэффициенты корреляции r для изменений биомассы и процент сЕ-РОК, биомассы и АГ-РОК у ягнят, инвазированных 1000 и 160 личинками, составили соответственно $0.36\pm0.18,\ 0.45\pm0.21$ и $0.76\pm0.19;\ 0.84\pm0.17$. Кроме того, уровень АГ-РОК в период интенсивного развития личинок (апрель) значительно выше у ягненка, инвазированного 1000 экз., чем 160 личинками.

Хорошо известно о различии в устойчивости к паразитарным инвазиям различных возрастных групп животных. В этом отношении небезынтересно иметь представление о характере Т-клеточного ответа организма хозяина на различных этапах его онтогенеза. На рис. З представлены результаты ежемесячных исследований уровня иммунокомпетентных клеток крови овец, инвазированных на протяжении 4 лет 1000 экз. личинок овечьего овода.

Характер изменения уровня сЕ-РОК и АГ-РОК у инвазированных ягнят текущего года рождения (рис. 3, a) и в последующие 3 года (рис. 3, $b-\epsilon$) жизни имеет общую тенденцию. Уровень сЕ-РОК на протяжении жизненного цикла паразита не подвергается существенным колебаниям, за исключением апреля, когда отмечается незначительный подъем показателя в 1-3-м циклах паразитирования. Кинетика АГ-РОК у животных всех возрастных групп идентична, с одновершинным пиком в апреле, только отличается по уровню. Показатели уровня АГ-РОК у первично инвазированных животных в большинстве исследований значительно выше, чем в последующие

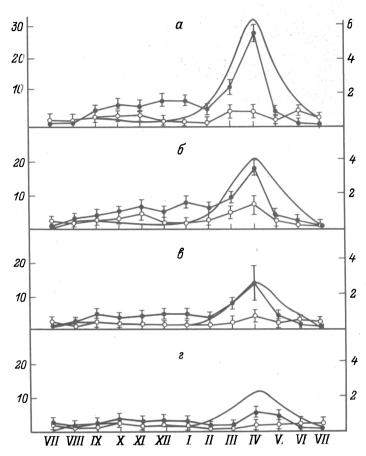


Рис. 3. Многолетняя кинетика розеткообразующих клеток из крови овец, инвазированных 1000 экз. личинок овечьего овода.

a— ϵ — 1 —4-й циклы паразитирования; по оси ординат — месяцы. Остальные обозначения такие же, как на рис. $1,\ 2.$

Fig. 3. Long standing kinetics of rosette-forming cells in blood of sheeps infected with 1000 *Oestrus* ovis larvae.

циклы паразитирования. Так, среднегодовое значение уровня АГ-РОК в первом цикле составило 6.59 ± 1.9 , в последующие циклы соответственно $5.43\pm1.2,\ 4.23\pm1,\ 2.33\pm0.4\ \%.$

Во всех случаях максимальные значения показателя $A\Gamma$ -POK совпадают с максимумом биомассы личинок, между ними просматривается хорошо выраженная прямая корреляционная зависимость (r=0.98 \pm 0.12). Кроме того, подобная зависимость отмечается между изменением биомассы личинок и уровнем $A\Gamma$ -POK во всех циклах паразитирования, значения коэффициента корреляции для них составили соответственно 0.75 ± 0.19 , 0.65 ± 0.22 , 0.6 ± 0.24 , 0.81 ± 0.17 .

В последние годы возрос интерес исследователей к разработке специфических средств профилактики и иммунокоррекции при паразитарных заболеваниях, не представляют исключение и оводовые инвазии. Нами были проведены опыты по оценке эффективности некоторых вариантов средств специфической иммунокоррекции при эстрозе. Ниже приводятся сведения о влиянии искусственно введенных антигенов на Т-клеточный ответ организма хозяина. На рис. 4 представлена кинетика розеткообра-

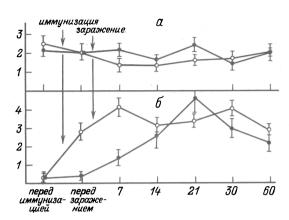


Рис. 4. Кинетика розеткообразующих клеток из крови иммунизированных ягнят в ранний период паразитирования личинок овечьего овода.

Светлые кружки — опытная, черные — контрольная группы. Остальные обозначения такие же, как на рис. 1.

Fig. 4. Kinetics of rosette-forming cells in blood of immunized lambs in earlier period of parasitizing of *Oestrus ovis* larvae.

зующих клеток из сыворотки крови 6 ягнят текущего года рождения, иммунизированных путем подкожного введения антигенов, затем инвазированных 80 экз. личинок овода и 3 контрольных — инвазированных, но не иммунизированных животных.

Ўровень сЕ-РОК опытных и контрольных животных (рис. 4, a) после иммунизации и заражения и на протяжении всего периода наблюдения существенно не изменялся и находился в пределах $1.37\pm0.1-2.5\pm0.3$ %. Иная кинетика прослеживается у показателя АГ-РОК (рис. 4, δ). У контрольных животных уровень РОК начинает повышаться к 7-му дню (1.41 ± 0.22 %) и достигает максимума к 21-му (4.75 ± 0.5 %), понижаясь к 60-му (2.25 ± 0.3 %). В опытной группе относительно высокий уровень АГ-РОК (2.87 ± 0.2 %) сформировался спустя 14 дней после иммунизации, на 7-й день достиг максимума (4.08 ± 0.3 %). К 30-му дню уровень РОК мало изменился (4.04 ± 0.3 %), к концу опыта снизился до 2.91 ± 0.1 %. При обследовании животных средняя численность выживших личинок в опытной группе составила 20.44 ± 2.4 (25.5 %), в контрольной — 39.66 ± 1.8 экз. (49.6 %).

На рис. 5 представлена кинетика розеткообразующих клеток крови овец, иммунизированных различными методами введения препаратов. В группе животных, которым антиген наносился на слизистые оболочки носовой полости (рис. 5, a), уровень сЕ-РОК на протяжении всего периода опыта находился в пределах ($1.08\pm0.2-2\pm0.2$ %) с минимальными значениями показателя в январе—феврале. Среднее значение уровня АГ-РОК после иммунизации и заражения в августе составило 2.25 ± 0.3 %, несколько повысилось в ноябре, минимума достигло в феврале, максимума — в апреле (2.83 ± 0.3 %). При подкожном введении препарата (рис. 5, δ) уровень сЕ-РОК до декабря изменялся в $1.75\pm0.2-2\pm0.2$ %, в марте снизился до 1 ± 0.2 %, в апреле составил 1.41 ± 0.1 %. В августе после иммунизации и заражения уровень показателя АГ-РОК достиг 2.83 ± 0.4 %, максимальное его значение приходилось на декабрь (3.83 ± 0.7 %), минимальное — на март (1.5 ± 0.2 %), в апреле показатель вновь увеличился до 2.58 ± 0.2 %. При обследовании животных в конце опыта средняя численность выживших личинок в группах с интронозальным орошением составила 13.2 ± 1.5 экз. (16.5%), с подкожным введением препарата — 6 ± 1.2 экз. (7.5%), в контрольной группе животных — 17 ± 1.9 экз. (21.2%).

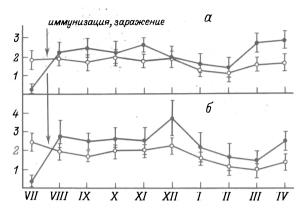


Рис. 5. Кинетика розеткообразующих клеток из крови овец, иммунизированных различными методами введения препаратов.

a — орошение слизистых оболочек носа; δ — подкожное введение. По оси ординат — месяцы. Остальные обозначения такие же, как на рис. 1, 2.

Fig. 5. Kinetics of rosette-forming cells in blood of sheeps immunized by different methods of agent injection.

Ежемесячное исследование лейкоцитарного профиля крови опытных животных не выявило существенных отклонений от нормы в зимний период. В весенний период у инвазированных ягнят отмечался легкий лейкоцитоз со сдвигом влево и выраженная эозинофилия.

обсуждение

Интерпретация результатов опытов во многом определяется информативными возможностями применяемого метода. Постановка сЕ-РОК основана на способности Е-рецептора Т-лимфоцитов связывать мембранные структуры эритроцитов, в данном случае козла (эритроциты козла — ЭК). Температурные условия и продолжительность контакта мононуклеаров с эритроцитами селектируют Т-лимфоциты по их морфофункциональным характеристикам. При 37° зрелые Т-лимфоциты периферической крови животного интенсивно продуцируют и сбрасывают Е-рецептор и, даже находясь в контакте с эритроцитами, не образуют розетки. Малодифференцированные Т-лимфоциты в этих условиях, обладая низкой подвижностью Е-рецептора, при 15-минутном контакте с ЭК формируют стабильные розетки (сЕ-РОК). Поэтому сЕ-РОК в основном является относительным показателем степени дифференцировки Т-лимфоцитарной системы. Постановка АГ-РОК выявляет в основном специфические лигадные свойства Т-лимфоцитов и характеризует преимущественно хелперно-эффекторную функцию Т-системы иммунитета.

Овечий овод, паразитируя в придаточных полостях головы, по сущности является эктопаразитом. Вследствие чего контакт его с функционерами иммунной системы значительно ограничен (слизистые оболочки контактируют с внешней средой). Продукты метаболизма в большей части выводятся наружу, негативное воздействие паразитирующих личинок в значительной мере сводится к механическому воздействию. Поэтому маловероятно надеяться на интенсивный ответ со стороны Т-клеточной системы иммунитета. Так, в ранний период паразитирования уровень сЕ-РОК практически не изменяется, в то же время эффекторное звено, судя по изменению

показателя $A\Gamma$ -POK (рис. 1, δ), реагирует в интервале между 5-м и 7-м днями после заражения. Причем реинвазированные животные отвечают несколько интенсивней. В течение 2 мес. идет постепенное увеличение количества эффекторных клеток, в зимний период их уровень относительно стабилизируется, а весной наблюдается экспоненциальный подъем численности антигенреактивных Т-лимфоцитов в периферической крови. В мае-июне происходит резкое падение показателя АГ-РОК и в конце цикла паразитирования личинок его значение опускается до минимума. В менее выраженной форме происходит изменение уровня сЕ-РОК (рис. 2, a, δ), но максимальные значения показателя также приходятся на весенний период (апрель). У контрольных, неинвазированных животных уровень сЕ-РОК не имеет весеннего пика (рис. $2, \, \theta$), правда, отмечается понижение содержания стабильных розеткообразующих клеток в позднезимний период, подобное изменение уровня клеток (пониженное содержание в зимний период) характерно и для большинства опытных инвазированных животных. Вероятнее всего, это можно объяснить снижением общей резистентности животных в период зимовки и следствием этого является незначительное ограничение пролиферативных процессов.

Просматриваются явная зависимость уровня Т-клеточного ответа от численности паразитирующих личинок и взаимосвязь кинетики ответа с изменением расчетной биомассы личинок. Иными словами, ответ организма хозяина почти точно синхронизирован с темпами развития личинок овода. Так, после 1-1.5-месячного непрерывного развития личинки овечьего овода впадают в продолжительную олигопаузу (задержка развития), в течение зимы одиночные личинки выходят из нее, а массовое развитие и рост личинок происходят в марте-мае, с максимумом биомассы в конце апреля. В мае начинается выход личинок на окукливание и соответственно спад численности и биомассы личинок. Антигенная стимуляция иммунной системы происходит посредством абсорбированных экзометаболитов развивающихся и продуктов распада погибших личинок. Интенсивное развитие личинок в ранний период паразитирования сопровождается высокой их смертностью (до 50 %) и характеризуется незначительной биомассой (0.05—0.3 г в зависимости от интенсивности инвазии). Напротив, в весенний период при более низких значениях смертности биомасса личинок многократно увеличивается и у высокоинвазированных животных достигает в апреле 6 г и более (масса одной зрелой личинки до 850 мг). В мае происходит интенсивный выход личинок на окукливание и соответственно падение общей биомассы личинок. Высокие значения коэффициентов корреляции (0.6±0.2— 0.84 ± 0.1) между расчетной биомассой и уровнем АГ-РОК во всех группах наблюдаемых животных подтверждают рассматриваемый путь формирования Т-клеточного ответа.

При исследовании уровня РОК у искусственно инвазированных животных на разных этапах их онтогенеза (1-4-й годы жизни) можно было предположить, что с возрастом вместе с усилением общей резистентности организма хозяина будет увеличиваться уровень сЕ-РОК и АГ-РОК. Но подобного не произошло (рис. 3), уровень сЕ-РОК в первый цикл паразитирования и в последующие годы существенно не изменялся, а средние значения показателя АГ-РОК неуклонно снижались. Подобная закономерность наблюдалась нами при изучении кинетики специфических сывороточных IgG у искусственно инвазированных овец (Марченко и др., 1991) и отмечалась ранее при подкожнооводовой инвазии крупного рогатого скота (Pruett, Barrett, 1985; Pruett e. a., 1987). Этот феномен имеет общее объяснение. С возрастом и под воздействием паразитирующих личинок у животных формируется более высокий иммунный статус организма. При реинвазии личинки сталкиваются с более активной (в протективном отношении) средой, которая обусловливает более высокую их смертность на раннем этапе паразитирования. Вследствие чего наблюдается меньшая численность и биомасса личинок, менее напряженное взаимодействие в хозяин-паразитарной системе, индикатором которого выступают специфические антитела и эффекторные клетки белой крови.

Сходным образом формируется Т-клеточный ответ и у иммунизированных животных (рис. 4, 5). Иммунизация и заражение практически не влияют на уровень сЕ-РОК в ранний период паразитирования (рис. 3, a), но значительно стимулируют эффекторное звено Т-клеточной системы иммунитета (рис. 3, δ). Предварительная иммунизация в значительной мере подготавливает организм молодого животного к контакту с паразитом, следствием чего является почти 50 %-ная разница в выживаемости личинок в опытной и контрольной группах животных.

Различные способы введения антигена не вызвали каких-либо изменений в кинетике Т-клеточного ответа. Как при орошении слизистых, так и при подкожном введении препарата (рис. 5) показатель сЕ-РОК находился на относительно стабильном уровне, с незначительным его понижением в позднезимний период. Уровень антигенреактивных клеток после введения антигена и заражения в обоих случаях резко повышался, понижался в позднезимний период и вновь повышался к апрелю. Несколько большие значения показателей АГ-РОК в осенний и раннезимний периоды при подкожном введении препарата свидетельствуют о более сильной стимуляции иммунной системы организма хозяина, и следствием этого является меньшая выживаемость личинок в конце цикла (7.5 % — подкожное введение, 16.5 — интронозальное, 21.2 % — контроль). Большая численность выживших личинок у интронозально иммунизированных животных повлекла более сильный ответ по АГ-РОК в марте—апреле.

Таким образом, анализ результатов опытов говорит о том, что паразитирование личинок овечьего овода и искусственное введение их антигенов стимулируют Т-клеточный ответ организма хозяина.

Если обратиться к свидетельствам взаимодействий Т-системы иммунитета с другими многоклеточными паразитами, то большинство авторов сходятся на том, что эндопаразиты активно подавляют Т-систему иммунитета. Так, о снижении клеточного ответа и активности Т-лимфоцитов при трихинеллезе сообщают Фоберт (Faubert, 1976) и Раисов с соавт. (1990), при эхинококкозе и альвеококкозе — Збарский и Тумольская (1983). По сведениям Даугалиевой и Гаджиевой (1986) при ниппостронгилезе мышей, хасстилезиозе и желудочно-кишечных стронгилоидозах овец происходит угнетение Т-клеточного звена иммунного ответа на разных стадиях развития болезни. При экспериментальном диктикаулезе овец на супрессию Т-системы иммунитета указывает Каныгина (1988, 1989). Такого рода примеры многочисленны. В то же время существуют, хотя и менее многочисленные, сведения о стимулирующей роли паразитов и их антигенов. Адельшин (1983) делает вывод, что иммунизация очищенными фракциями альвиококкового антигена и паразитирующие ларвоцисты альвеококка у линейных мышей усиливают розеткообразующую активность Т- и В-клеток. Лейкина (1978, 1985) приводит ряд примеров об усилении клеточного иммунитета антигенами различных гельминтов. В целом все приведенные сведения по активации и супрессии Т-системы — это различные грани одного сложного процесса — регуляции иммунного ответа, в котором участвуют множество функциональных элементов (антигены, клетки крови, антитела, медиаторы и т. д.). На различных этапах иммуногенеза преобладают те или иные взаимодействия функционеров иммунной системы с антигенами паразита, и их характеристики по сути являются индикаторами хозяино-паразитарных отношений. Так, при паразитировании овечьего овода в сыворотке крови не накапливается значительного количества специфических антител (Марченко и др., 1991), нет существенных различий в уровне стабильных Е-РОК опытных и контрольных животных, за исключением весеннего периода, когда идет интенсивное развитие личинок старших возрастов. Уровень эффекторных клеток крови закономерно следует за изменением биомассы личинок. Все это говорит о довольно сбалансированных отношениях между овечьим оводом и овцой. В тех популяциях, где не было существенного антропогенного вмешательства в паразито-хозяинную систему, даже при 100 %-ном заражении животных поддерживается относительно низкий уровень численности паразита -18—20 личинок 1-го возраста в осенний период (Марченко, 1985), который не влечет за собой заметного экономического ущерба. Но в практике овцеводства Сибири такие примеры малочисленны и вопрос применения регуляторных средств остается актуальным.

выводы

- 1. Паразитирование личинок овечьего овода стимулирует Т-клеточный ответ организма хозяина.
- 2. Уровень сЕ-РОК и АГ-РОК положительно коррелирует с численностью личинок и изменением их биомассы.
- 3. Уровень иммунокомпетентных клеток на протяжении цикла паразитирования у первично инвазированных животных значительно выше, чем у повторно инвазированных.
- 4. Подкожная и интронозальная иммунизации соматическими антигенами из личинок овечьего овода стимулируют Т-клеточный ответ и существенно уменьшают выживаемость паразитирующих личинок.

Список литературы

- А дельшии Ф. К. Динамика розеткообразующей активности Т- и В-лимфоцитов у линейных мышей, инвазированных ларвоцистами альвеококка после иммунизации гомологичным антигеном и без него // Мед. паразитол. 1983. № 5. С. 68—72.
- Даугалиева Э. Х., Гаджиева И. А. Оценка Т- и В-систем иммунитета при гельминтозах // Вест. с.-х. науки. 1986. № 11. С. 121—126.
 Збарский А. И., Коваленко Ф. П., Цветков В. С. Динамика иммунного ответа на экспериментальном эхинококкозе линейных мышей // Мед. паразитол. 1983. № 3. C. 15—21.
- Збарский А. И., Тумольская Н. И. Оценка состояния Т- и В-систем иммунитета у больных эхинококкозами с помощью клеточных и гуморальных тестов // Мед. паразитол. 1983. № 3. С. 15—21.
- Каныгина И. С. Состояние Т-системы иммунитета при диктиокаулезе овец и пути ее активации // Селекция с.-х. животных на устойчивость к болезням и повышение рези-
- стентности в условиях промышленной технологии. М., 1988. Вып. 8. С. 66—67. Каныгина И. С. Изменение клеточных факторов иммунной системы при экспериментальном диктиокаулезе овец // Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы. (Тез. докл. науч. конф.). М., 1989. С. 149—150.
- Лейкина Е. С. Стимуляция и супрессия гельминтами иммунных реакций хозяина на гетерологичные антигены // Мед. паразитол. 1978. № 8. С. 16—23.
- Лейкина Е. С. Иммунологический аспект взаимоотношений в системе хозяин—паразит // Паразитоценология. Киев, 1985. С. 64—83.
- Лозовой В. П., Кожевников В. С., Волчек И. А., Соколович Г. Е., Баширов Р. С. Методы исследования Т-системы иммунитета в диагностике вторичных
- иммунодефицитов при заболеваниях и повреждениях. Томск, 1986. 17 с.
 Марченко В. А. Биология овечьего овода (Оеstrus ovis L.) Алтае-Саянской горной страны: Автореф. дис. . . . канд. биол. наук. Новосибирск, 1985. 21 с.
 Марченко В. А., Марченко В. П. Выживаемость личинок овечьего овода Оеstrus
- ovis L. в зависимости от состояния иммунной системы организма хозяина // Паразитология. 1989. Т. 23, вып. 2. С. 123—129.
 Марченко В. П., Марченко В. А., Белоусов Е. С. Кинетика специфических
- сывороточных антител у овец, инвазированных личинками овечьего овода // Паразитология. 1991. Т. 25, вып. 4. С. 297—304.

- Раисов Т. К., Темирбеков Д. А., Архипов Г. С., Озерецковская Н. Н. Изменение инвазионного процесса и иммунного ответа хозяина при лечении мебендалозом и вольтареном экспериментального трихинеллеза морских свинок // Мед. паразитология. 1990. № 2. С. 31—34.

 Солодовников В. Л. Определение иммунокомпетентности лимфоцитов // Ветеринария.
 1983. № 8. С. 27—29.

 Faubert G. Depression of the Plague-forming cells to sheep red blood cells by the newborn
 larvae of Trichinella spiralis // Immunology. 1976. Vol. 30, N 4. P. 485—490.

 Pruett J. H., Barrett C. C. Kinetic development of humoral anti — Hypoderma lineatum
 antibody activity in the serum of vaccinated and infested Cattle // Southwest. Entomol.
 1985. Vol. 10. P. 39—48.

 Pruett J. H., Barrett C. C., Fisher W. F. Cinetic development of serum antibody. Изменение инвазионного процесса и иммунного ответа хозяина при лечении мебендало-

- Pruett J. H., Barrett C. C., Fisher W. F. Cinetic development of serum antibody to purified H. lineatum proteins in vaccinatend and nouvaccinadend cattle // Southwest. Entomol. 1987. Vol. 12, N 2. P. 79—88.

Биологический институт СО РАН, Новосибирск, 630091

Поступила 10.05.1993

T-CELLS RESPONSE TO SHEEP FLY LARVAE PARASITISM

V. A. Marchenko, V. P. Marchenko

Key words: Oestrus ovis, larvae, invasion, T-cells response.

SUMMARY

The kinetics of immunocompetent cells in sheep artificially infested with 80, 160, 1000 spe-The kinetics of immunocompetent cells in sheep artificially intested with 80, 160, 1000 specimens of *Oestrus ovis* larvae and immunized with antigen from larvae protein was traced by stableons (E-REC) and antigenfixing (Ag-REC) rosette formation reaction. It was found that E-REC level changes only a little in both infested and reinfested animals. Ag-REC kinetics mates with the rated larvae biomass changes in all age groups. Ag-REC level of infested animals is much higher and then regularly declines in the following cycles of invasion. T-lymphocites level and death level of immunized lambs is much higher than in intact animals at the begining of parasitism.